AUS DER NERVENKLINIK DER UNIVERSITÄT TÜBINGEN.
VORSTAND: PROF. DR. GAUPP.

BEITRAG ZUR FRAGE DER CRAMPUSNEUROSE

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

DER

MEDIZIN, CHIRURGIE UND GEBURTSHILFE

EINER

HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

DER

EBERHARD-KARLS-UNIVERSITÄT ZU TÜBINGEN

VORGELEGT VON

ROBERT GAUPP
AUS TÜBINGEN

VERLAGSBUCHHANDLUNG JULIUS SPRINGER IN BERLIN 1931

Zum Druck genehmigt von der medizinischen Fakultät der Universität Tübingen.

Dekan: Prof. Dr. *Kohlrausch.*
Referent: Prof. Dr. *Hoffmann.*

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Sonderdruck aus „Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie".
Bd. 132, Heft 5.

(Aus der Nervenklinik der Universität Tübingen
[Vorstand: Professor Dr. *R. Gaupp*].)

Beitrag zur Frage der Crampusneurose.

Von

Robert Gaupp jr.

Tübingen.

(Eingegangen am 15. Januar 1931.)

Die Auffassung, daß es sich bei dem Krankheitsbild der Crampusneurose um eine „Neurose" handle, geht von *Wernicke* aus. Er sah bei einem 47 jährigen Mann schmerzhafte Krämpfe einzelner Muskeln und Muskelgruppen im Bereich der gesamten Rumpf- und Gliedermuskulatur bei „jeder energischen oder auch nur raschen oder ungewöhnten Willkürbewegung, ferner bei passiven Bewegungen, sobald diese über das gewöhnliche Maß hinausgingen", auftreten. Diese Krämpfe hatten die Neigung, sich auf die nähere und weitere Umgebung sukzessiv auszubreiten. Die Erkrankung war fernerhin charakterisiert durch eine Hypotonie der Muskeln und eine Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit für den galvanischen und faradischen Strom an den Nerven und Muskeln. In Analogie zu den Wadenkrämpfen, für deren Entstehung er Stoffwechselstörungen, neuritische Veränderungen, ferner auch mechanische Druckmomente auf den Plexus anschuldigte, kam er zu der Auffassung, daß „der Krampf den spezifisch spinalen Reflex, d. h. die auf reflektorischem Wege erfolgende Innervation der spinalen Muskelkerne" darstelle. Er führt aus: „Meine Auffassung des Falles wäre also dahin zu präzisieren, daß es sich hier teils habituell, d. h. durch die häufige Wiederkehr solcher Crampi, teils durch die spezifische Giftwirkung des Alkohols — es war in seinem Fall ein erheblicher Alkoholmißbrauch nachweisbar —, zu einer dauernden Übererregbarkeit der ersten spinalen Muskelzentren, der sog. Muskelkerne in den Vorderhörnern des Rückenmarks gekommen ist. Diese zunächst nur funktionelle Veränderung rechtfertigt auch den Namen Neurose, den ich für das neue Krankheitsbild vorgeschlagen habe."

Ähnliche Bilder sind im Laufe der Zeit von *Bechterew*, *Wollenberg* und *Bürger* beschrieben worden. Trotz der Verschiedenheit im einzelnen, — im Beginn und Verlauf, in der körperbaulichen Struktur, im Ver-

halten der elektrischen Erregbarkeit, der Sensibilität, in der Verteilung und Ausdehnung der Krämpfe und in ihrer Auslösbarkeit durch passive Bewegungen, — war ihnen das Eine gemeinsam: das Auftreten schmerzhafter Krämpfe in einzelnen Muskeln und Muskelgruppen, besonders der unteren Extremität, mit Neigung zu sukzessivem Übergreifen auf andere Muskelgruppen im Anschluß an willkürliche Bewegung. *Bechterew* betonte ferner eine Abhängigkeit der Krämpfe von psychischen Faktoren.

Wernicke gab dem Alkohol als auslösendem Agens die Schuld, *Bechterew* glaubte die Ursache in einer Stoffwechselstörung zu finden. „Die in dem einen Falle durchgeführte Harnanalyse spricht dafür, daß es sich bei der fraglichen Krankheitsform ebenso wie bei einigen anderen ähnlichen Zuständen (Tetanie und Myotonie) um eine Stoffwechselstörung handeln möchte, die geeignet ist, die Erregbarkeit des Nervenmuskelpräparats zu steigern". *Näcke*, der der Genese der Wadenkrämpfe nachging, lenkte die Aufmerksamkeit von den Anschauungen funktioneller und peripherer Genese auch auf zentral-organische Ursachen. *Wollenberg* denkt an eine Kombination irgend einer Infektion mit ermüdenden Einflüssen bei einem neuropathisch veranlagten Menschen (latente Disposition zu Muskelkrämpfen?). *Foerster* hat im Anschluß an die Lehre vom Crampussyndrom, das er als ein lokales Athetosesyndrom, als einen isolierten Ausfall bestimmter inhibitorischer Striatumelemente für einzelne Muskelgruppen ansah, den Verdacht ausgesprochen, daß möglicherweise auch die Crampusneurose hierher zu rechnen sei. „Bei ihr sind allerdings weniger die Muskeln der Wirbelsäule, als die Beinmuskeln Sitz der Crampi, vorwiegend die Wadenmuskeln, die Extensoren des Unterschenkels (Quadriceps), die Glutäen; bezeichnend erscheint mir die reaktive und emotive Auslösbarkeit der Crampi, ihr Auftreten bei willkürlicher Innervation der Muskeln, ihr meist sukzessives Auftreten in synergischen Muskelgruppen." Er war also geneigt, die Erkrankung als ein striäres Leiden aufzufassen. *Bürger* kommt, was die Genese der Crampi anlangt, ebenfalls zu dieser Anschauung und glaubt, daß es sich um einen Degenerationsprozeß handle, der allerdings seiner Natur nach ganz unklar bleibe. Nach der mannigfaltigen Symptomatologie seines Falles, sagt er, könne man sich nur einen ganz diffusen cerebralen Degenerationsprozeß vorstellen mit Beteiligung des Striatums, des Thalamus und des Cortex.

Fassen wir die Ergebnisse kurz zusammen, so sehen wir, daß im großen ganzen zwei Anschauungen hier gegeneinander stehen. Sah man einerseits in Stoffwechselstörungen, Vergiftungen und Infektionen das auslösende Agens für einen im peripheren liegenden Reflexmechanismus und legte der Erkrankung eine funktionelle Störung zugrunde, so glaubten andererseits *Foerster* und *Bürger* an einen im extrapyramidalen System gelegenen Degenerationsprozeß.

Eine Lösung des Problems ist infolge des bisherigen Fehlens eines Sektionsbefundes unmöglich. Von der klinischen Seite aus betrachtet blieb sie den Autoren auch darum versagt, weil neben der durch das Einsetzen der Krämpfe erschwerten neurologischen Untersuchung ein nicht meßbarer psychischer Faktor offenbar zum Zustandekommen der Crampi eine wesentliche Rolle spielt. So interessant die Erkrankung für die Frage „Psyche und Motorik", wie *Bürger* betont, ist, so liegt gerade darin die Erschwerung, bzw. Unmöglichkeit einer Analyse, daß wir über das Ausmaß psychischer Einflüsse auf die Motorik nichts wissen. Das Problem liegt in der Frage, ob es überhaupt ohne Sektionsbefund gelingen mag, unter möglichster Abspaltung des psychischen Faktors zur klaren Herausarbeitung eines Syndroms zu kommen, für das ein anatomisch faßbarer Anhaltspunkt gefunden werden kann.

Wir sind darauf angewiesen, rein phänomenologisch vorzugehen, zunächst einmal zu katalogisieren und zu registrieren unter genauester Berücksichtigung der uns faßbaren und meßbaren Momente und uns die Frage vorzulegen: welche Eigentümlichkeiten sprechen in ihrem Zusammenhang für eine organische Störung?

Wir haben uns bemüht, in der vorliegenden Arbeit unter diesen Gesichtspunkten vorzugehen. Wenn wir dabei zu der Feststellung gekommen sind, daß es sich bei dem Bild der sog. Crampusneurose nur um ein Syndrom handelt, dem mancherlei Ursachen zugrunde gelegt werden können, so waren uns hierfür unsere Untersuchungen allein maßgebend. Wir glauben aber einige Berechtigung zu haben, eine Form besonders hervorzuheben, die durch besondere Kennzeichen charakterisiert werden kann, und sind zu der Ansicht gekommen, daß es eine Crampusneurose als offenbar hereditär-degeneratives Leiden gibt.

Wir geben zunächst einen Überblick über die von uns beobachteten Fälle.

Fall 1. Es handelt sich um einen 48 Jahre alten Kaufmann. Die Entwicklung während der Kindheit war normal, irgendwelche frühpathologischen Erscheinungen waren nicht nachweisbar, auch keine Krämpfe, keine Anfälle. Schon als Knabe war er sehr kräftig gebaut, war in der Schule und auch später beim Militär stets der beste Turner. In der Schule lernte er sehr gut. Nach seiner Schulentlassung wurde er Kaufmann. Er diente 7 Monate aktiv, wurde dann aber wegen doppelseitiger Bruchanlage und eines Kehlkopfkatarrhs entlassen. Auch während der Militärzeit traten keine Krämpfe auf. Seit März 1904 ist er in einer Pflugfabrik tätig; er war dort zunächst Magazinverwalter, dann Obermagazinverwalter und ist seit 1919 als Verwalter in einer Versuchsabteilung tätig. Den selbständigen Posten hat er zur vollen Zufriedenheit seiner Firma ausgefüllt. Während des Krieges wurde er infolge einer im Jahre 1912 durchgemachten schweren Nabel- und Darmoperation nicht eingezogen. 1916 hatte er eine Nierenentzündung, 1924 wurde er abermals wegen eines Bruches operiert. Im Anschluß an die Operation trat erneut eine Nierenentzündung auf, die nach 3monatiger ärztlicher Behandlung zur Ausheilung kam.

1908 heiratete der Patient; er hat 2 Kinder im Alter von 23 und 13 Jahren, die, ebenso wie die Frau, gesund sind. Fehlgeburten oder Abgänge traten nicht auf.

Was die Familienvorgeschichte anlangt, so starb der Vater mit 63 Jahren an Wassersucht. Er soll früher nie krank gewesen sein, soll körperbaulich ebenfalls sehr kräftig gewesen sein. Die Mutter lebt, ist 78 Jahre alt und seit einigen Jahren erblindet; sie ist eine kleine, schmächtige Frau, die im übrigen aber immer gesund war. Patient hat 2 Schwestern, von denen die eine seit 4 Jahren ebenfalls an Krämpfen erkrankt ist. Die andere Schwester ist angeblich gesund. Der Bruder des Vaters soll seit den 40er Jahren ebenfalls an schmerzhaften Muskelkrämpfen gelitten haben, ebenso dessen Sohn, bei dem das Leiden mit 17 Jahren aufgetreten und so schwer verlaufen sein soll, daß er sich habe kaum mehr bewegen können. Er starb mit 37 Jahren.

Der Patient trinkt Alkohol in mäßigen Grenzen, raucht täglich 2 Zigarren. Eine Geschlechtskrankheit hat er nicht gehabt. Seit 6 Jahren im Anschluß an die 2. Bruchoperation soll sich am Bauch zunehmend Fett angesetzt haben.

Der Beginn des jetzigen Krampfleidens läßt sich nach Angabe des Patienten bis auf das Jahr 1915 — er war damals 33 Jahre alt — zurückverfolgen. Anfänglich traten nur nachts nach körperlicher Anstrengung, ausgelöst durch einen Kältereiz, kurzdauernde, wenig schmerzhafte Krämpfe in der Wade und den Beugern der Zehen, besonders der Großzehe auf. Der Fuß wurde dabei nach unten gezogen, ebenso die Zehen. Später genügte lediglich eine ungeschickte Haltung, um die Krämpfe in denselben Muskelgruppen auszulösen, aber auch dann traten sie meist im Anschluß an längeres Gehen, jedoch auch im Anschluß an psychische Erregungen auf. Die Krämpfe waren vom Wetter abhängig. Besonders im Frühjahr und Herbst, bei feuchter Witterung hatte er viel mehr darunter zu leiden. Eine gewisse Periodizität ist ihm nicht aufgefallen. In den folgenden Jahren nahmen die Krämpfe an Heftigkeit wie auch an Dauer mehr und mehr zu; sie erstreckten sich nun schon oft über eine Viertelstunde; oft folgten mehrere solcher Krampfattacken einander. Eine ungeschickte Bewegung genügte dann, sie von neuem auszulösen. Während er früher durch Dehnung des befallenen Muskels den Krampf lösen konnte, gelang ihm dies später nicht mehr. Eine zunehmende Verschlechterung trat im Anschluß an die 2. Operation vor 6 Jahren auf. Die Krämpfe stellten sich nun fast täglich ein. Nach jedem kleineren Spaziergang, besonders wenn er Treppen steigen mußte, wurden die Schmerzen und die Krämpfe unerträglich. Ab und zu traten auch in der Ruhe reißende Schmerzen in den Beinen auf, die die rechte Seite bevorzugten, ebenso auch in den Armen. Er bemerkte eine zunehmende Unsicherheit beim Gehen, vor allem in der Dunkelheit. Das Wasserlassen wurde ihm erschwert, er mußte länger warten als früher, auch kam der Strahl nicht mehr so wie ehedem. Potenz und Libido nahmen allmählich ab. Wegen dieser Beschwerden suchte er 1927 einen Nervenarzt auf. Wie der Arzt uns mitteilte, klagte der Patient damals über zunehmende Nervosität, über zunehmenden Fettansatz am Bauch, über ein Versagen seiner Beinkraft beim Gehen, über schlechten Schlaf, über Atembeschwerden, über schmerzhafte Muskelkrämpfe und eine gereizte Stimmungslage. Es konnten eine hochgradige Adipositas, eine Blutdruckerhöhung von 160 mm Hg, eine Struma, ein starker Handtremor in der Ruhe, fehlende Patellar- und Achillessehnenreflexe ohne sonstige pathologische Reflexe festgestellt werden. Augenstörungen bestanden nicht. Die Pupillen waren in Ordnung. Eine Ataxie bestand nicht. Die Wa.R. im Blut war negativ. Er wurde 1 Jahr lang ambulant mit Brom, Arsen und Scopolamin behandelt und konnte wesentlich gebessert mit einem Blutdruck von 120 mm Hg Ende Oktober 1928 entlassen werden. Indes traten die Krämpfe bald in verstärktem Maße wieder auf. Sie dehnten sich nun auch auf andere Muskelgruppen auf, betrafen abgesehen von Wade und Fußsohle den Quadriceps, die Unterschenkelbeuger, auch die Adductoren und den Ileopsoas; sie stellten sich ferner auch in den Armen ein, vorwiegend mit Klauenstellung der Finger und Dorsalflexion der Hand, ferner auch in den Schultermuskeln, in den Hals- und Bauchmuskeln. Nicht selten sprangen die Krämpfe von einer Muskelgruppe auf

eine andere in wechselnder Folge über. Mitunter war es so, daß fast sämtliche Muskeln der rechten Seite hintereinander in einen Krampfzustand versetzt wurden. Als Ausgangspunkt für eine solche Ausbreitung gab Pat. uns die Wadenmuskeln und die Nackenmuskeln an. In diesen traten besonders beim Lesen und beim Schreiben spontane Schmerzen auch ohne Krämpfe auf. Dem Patienten fiel auf, daß die rechte Seite bevorzugt wurde. Krämpfe, die auf der linken Körperseite begannen und von da auf andere Muskeln sich übertrugen, will er nie beobachtet haben, dagegen wohl ein Übergreifen von rechts nach links. Über die Art des Zustandekommens der Krämpfe konnte er uns für einzelne Muskeln Angaben machen. So berichtete er, daß morgens beim Schuhanziehen, das er stets im Stehen besorge, in dem Moment, wo er sich aus der gebückten Haltung erheben wolle, in den rechten Bauchmuskeln ein Krampf sich einstelle, der den Bauchinhalt nach links verschiebe. Wenn er im Bett, beim Versuch, sich auf die andere Seite zu legen, die Hand gegen den Bettrand anstemme, träten die Krämpfe in den Schultermuskeln auf, beim Anlegen des Kragens im Deltoideus, Krämpfe in den Halsmuskeln bei forcierter Kopfseitwärtsdrehung, und beim Nachhintenbeugen des Kopfes gegen einen Widerstand; in den Kaumuskeln beim Nußknacken, in den Beugern und Streckern der Hand bei forcierter Volar- und Dorsalflexion. Die Krämpfe hielten das betroffene Glied stets in der eingenommenen Haltung fixiert. Neben der Auslösung bei forcierten Bewegungen und stärkerer Willkürinnervation seien es besonders körperliche Anstrengung oder psychische Erregungen, aber auch äußere Reize gewesen, wie z. B. die Abkühlung, die die Krämpfe auch ohne stärkere Bewegung ausgelöst hätten. Die Dauer der Krämpfe war sehr verschieden; mitunter dauerten sie nur wenige Sekunden, mitunter Stunden.

Allmählich bemerkte er eine immer größere Kraftlosigkeit; er, der einst ein so guter Turner gewesen war, konnte keinen Korb mehr halten, kein Gewicht mehr heben, keine Kniebeuge mehr machen. Sein Gang wurde immer plumper und unsicherer, schon nach kurzen Spaziergängen verließ ihn die Kraft.

Seit $^1/_2$ Jahre bemerkt der Patient eine Abnahme seiner geistigen Leistungsfähigkeit; er sei vergeßlicher geworden, ermüde rasch bei der Arbeit, sei leicht ablenkbar, werde dann zittrig und verliere die Übersicht über seine Kartothek. Das rege ihn, da er an sich schon reizbarer und erregter geworden sei, noch mehr auf, er könne dann kein scharfes Wort mehr vertragen. Er sei interesseloser geworden, kümmere sich nicht mehr um Politik, nicht mehr um die Börsennachrichten, lese die Zeitung nur noch in ihren hinteren Teilen, fühle überhaupt ein Nachlassen seiner Energie, gehe weniger unter Menschen, habe das Gefühl, daß es mit ihm abwärts gehe, was auch der Werkleitung aufgefallen sei. Die Schrift sei zittriger geworden, auch vor den Augen flimmere es nach längerer Tätigkeit oft so stark, daß er nur noch verschwommen sehe. Das Briefschreiben gehe ihm abgesehen von den einsetzenden Handkrämpfen auch darum schwerer von der Hand, weil er schon durch einen Zug aus der Zigarre derart abgelenkt werde, daß er hernach ganz vergessen habe, was er geschrieben habe und was er schreiben wolle. Besonders aber leide er unter seiner gemütlichen Verfassung. Seine Stimmung sei äußerst schwankend, er falle oft ohne Anlaß und, ohne es selbst hindern zu können, aus einer Stimmungslage in die andere. Insbesondere kämen ihm leicht die Tränen, und er sei ihnen dann hemmungslos ausgeliefert. Jedes Erlebnis und jeder Sinneseindruck verlaufe bei ihm mit einer Heftigkeit und Intensität, wie er es nie zuvor gekannt habe. Er erzählt, daß in der Kirche ihn ein Knabenchor derart erschüttert habe, daß er wie ein Kind geschluchzt habe. Als er die Seinen verlassen habe, sei er ganz fassungslos gewesen. Dann wieder könne ihn eine geringfügige Angelegenheit so erregen, daß er sich in seiner Wut selbst nicht mehr kenne. Wenn ein solcher Affektsturm über ihn weggehe, sei er durch nichts mehr aufzuhalten. Ähnlich sei es auch beim Reden. Während er früher gewohnt gewesen sei, auf Fragen nur kurz zu antworten und nur wenn er gefragt werde, falle er jetzt mitunter mitten in die

Unterhaltung hinein und rede mit einer Weitschweifigkeit und Umständlichkeit sondergleichen. Er lasse sich dann auch durch nichts unterbrechen, was er selbst als taktlos empfinde. Aber im Augenblick habe er darüber keine Kontrolle mehr, so völlig sei er der momentanen Stimmung ausgeliefert. Er meint, das Schlimme sei, daß jede psychische Erregung, wie auch jede geistige Anstrengung seinen Körper lähme. In der Kirche habe er damals nicht mehr allein gehen können, so schwach habe er sich auf den Beinen gefühlt. Als er sich einmal einen Schaukasten betrachtet habe, sei er dabei zu Fall gekommen. Bei jeder seelischen Bewegung gehe ihm seine Haltung verloren. Er könne allein nicht mehr über die Straße gehen, komme ein Auto, so erschrecke er derart, daß er der Länge nach hinfalle oder doch auf den Beinen ganz unsicher werde. Zu jeder Tätigkeit, sei es geistiger oder körperlicher Art, brauche er seinen ganzen Mann. So klagte er uns z. B., daß ihn hier jeder Gang besonders anstrenge, weil ihm die Gegend nicht bekannt sei. Er müsse jeden Schritt gewißermaßen erst „durchdenken". Beim Treppensteigen z. B. sei er schon oft zu Fall gekommen, weil die Treppenstufen nicht alle gleich groß seien und er bei jeder Stufe erst das Augenmaß nehmen müsse, um danach das Bewegungsausmaß einzustellen. Feinere Bewegungen seien ihm außerordentlich erschwert. Er gerate dabei in Unruhe und werde unsicher. So könne er sich morgens allein kaum mehr ankleiden. Besondere Mühe habe er mit dem Zuknöpfen und dem Anlegen des Kragens. Dabei träten Bewegungen auf, die er gar nicht beabsichtigt habe.

Sein Hörvermögen habe in der letzten Zeit erheblich abgenommen. Seit etwa 6 Wochen habe er linksseitige Stirn- und Schläfenkopfschmerzen, die sich besonders nachts verschlimmerten. Gelegentlich habe er ein bandartiges Gefühl über der Stirne; es drehe ihm dann den Kopf gegen seinen Willen langsam nach rechts. Der Schlaf sei schlecht. Er brauche immer Mittel. Der Appetit sei dagegen ausgezeichnet, der Stuhlgang regelmäßig.

Befund: 178 cm großer, außergewöhnlich muskelstarker Mann in gutem Ernährungszustand. Am Bauch und um die Hüften starker Fettansatz, erinnert darin an eine Frau im Postklimakterium. Schlaffes Unterhautzellgewebe, guter Hautturgor, Schleimhäute gut durchblutet. Gesichtsfarbe gesund, sonnengebräunt. Der Gesichtsausdruck ist eigentümlich starr, gespannt und erweckt den Eindruck einer mit Mühe erzwungenen, aber nicht ganz gelungenen Disziplinierung. Um die Mundwinkel in der Ruhe, besonders aber auch beim Sprechen deutliches Flattern der Mundmuskulatur, links ausgesprochener als rechts. Die Haltung ist aufrecht, angestrengt, der Rücken wird nach hinten abgebogen. Patient geht wie ein schwangere Frau. Die Augen sind etwas vorgetrieben und glänzend.

Das Herz ist etwas nach links vergrößert, der 2. AT. betont. Der Puls ist gespannt, RR. 180/120 mm Hg. Oberhalb des Nabels findet sich eine querverlaufende, reizlose, 17 cm lange Narbe. Das Abdomen ist im übrigen ohne Befund.

Neurologisch: Der Schädel ist nirgends druck- oder klopfempfindlich. Das Hörvermögen ist beiderseits herabgesetzt, die Knochenleitung ist verkürzt, der Befund enspricht dem Bilde der hereditären Innenohrschwerhörigkeit. Die Vestibularisprüfung ergab beim Drehen nach rechts keinen Nystagmus, sondern nur ein starkes Flimmern, bei Drehungen nach links einen Nystagmus 1. Grades. Bei Kaltspülung nach rechts stellte sich ein kontralateraler Nystagmus 1. Grades mit leicht rotatorischer Komponente ein, bei Kaltspülung links zeigte sich ein Flimmern, das in einen contralateralen Nystagmus 1. Grades überging. Geruch und Geschmack waren ohne Besonderheiten. Die Pupillen sind mittelweit, eine Spur entrundet, rechts mehr als links, reagieren auf Konvergenz prompter und ausgiebiger als auf Licht. Die Augenbewegungen sind frei, es besteht kein Nystagmus. Der Augenhintergrund ist ohne Besonderheit. Conjunctival- und Cornealreflexe sind seitengleich, wenig lebhaft. Auf dem linken Auge besteht eine mäßige Myopie und eine leichte Amblyopie. Für die Flimmerbeschwerden kann ein organischer Anhalts-

punkt nicht gefunden werden. Die rechte Nasolabialfalte ist weniger ausgeprägt als links. Der rechte Mundwinkel bleibt auch bei affektiver, weniger bei willkürlicher Innervation zurück. Außer dem bereits erwähnten Flattern ist der Facialis in Ordnung. Nach Angabe des Patienten stellt sich bei lang dauernden Krämpfen besonders auf dem Höhepunkt der Krampfbereitschaft ein Flattern der Lider ein; mitunter sei das Öffnen der Augenlider sehr erschwert und verlangsamt, mitunter überhaupt unmöglich. Der Lidschlag ist normal. Beiderseits Glanzaugen, ohne sonstige Basedowsymptome. Chvostek rechts plus-minus, links negativ. Trigeminus ist sensibel und motorisch ohne Befund. Die Zunge wird wenig weit und nur mit großer Mühe vorgebracht, weicht dabei nach links ab und läßt ein ausgesprochenes Muskelwogen unter Mitbeteiligung des ganzen Platysma erkennen. Bei längerem Hervorstrecken der Zunge tritt eine rasche Ermüdung ein ohne Krampferscheinungen. Das rechte Gaumensegel steht tiefer und bleibt auch bei Innervation zurück. Es fällt auf, daß die Gaumensegel in einem eigentümlichen Rhythmus nach links oben gezogen werden. Die Rachenreflexe sind lebhaft. Die Sprache ist besonders bei längerer Unterhaltung in der Artikulation undeutlich und verwaschen; bei Testworten wird sie häsitierend und stolpernd, zugleich zittrig. Einzelne Worte oder Satzteile werden stoßweise angestrengt hervorgebracht, oft erst nach mehrmaligem Ansetzen. Es fällt auf, daß eine feinerere Nuancierung und Abstufung in Ausdruck und Tonstärke fehlt. Der Hals ist in seiner Beweglichkeit eingeschränkt. Bei Bewegungen des Kopfes nach vorn und hinten stellt sich ein erhöhter Spannungsgrad ein, im Sternokleidomastoideus bei Beugung nach hinten, in den Nackenmuskeln bei Beugung nach vorne, dabei tritt kein Krampf auf. Die Wirbelsäule ist frei beweglich, bei seitlicher Bewegung, sowie bei Beklopfen der unteren Lendenwirbel wird Schmerz angegeben. Ein Stauchungsschmerz besteht nicht. Die röntgenologische Untersuchung ergab außer einem offenen Hiatus sacralis, der jedoch erst beim 2. Kreuzbeinwirbel beginnt, keine Zeichen irgendeiner Mißbildung; außer einer eben beginnenden, ganz geringfügigen Spondylitis deformans sind keine krankhaften Veränderungen nachweisbar. Die Bauchdeckenreflexe sind sämtlich auslösbar, es besteht keine Seitendifferenz. An den Cremasterreflexen ist eine geringe Seitendifferenz zugunsten der rechten Seite festzustellen. Meist erfolgt bei Berührung sofort eine Kontraktion der Muskelfasern der Tunica dartos. Der Tonus der oberen Extremität ist erheblich herabgesetzt, rechts mehr als links. Die grobe Kraft war vor der Behandlung wegen der sofort einsetzenden Muskelkrämpfe nicht nachprüfbar. Später zeigte sich eine gleichmassige Herabsetzung, rechts mehr als links. Bei der Nachprüfung der groben Kraft fiel auf, daß jedesmal in dem kontralateralen Bein eine willkürlich nicht unterdrückbare Mitbewegung auftrat, die der am Arm nachzuprüfenden entsprach. Eine deutliche Ataxie bestand nicht: Die Bewegungen sind zwar beim ersten Beginn sehr rasch und ungebremst, fast ausfahrend und werden dann zittrig, das Ziel wird aber abgesehen von dem eintretenden verstärkten Tremor bei Intention richtig und im allgemeinen ganz sicher erreicht. Infolge der zu Beginn einsetzenden Überinnervation und des ihr folgenden verstärkten Tremors sind die Resultate nie ganz sicher. Wurde der Patient dazu angehalten, die Bewegung möglichst langsam auszuführen, was ihm jedesmal eine besondere Mühe war, so waren die Ergebnisse wesentlich besser und sicherer, doch bestanden auch jetzt kleine Abweichungen. Bemerkenswert war, daß die Abweichungen bei offenen Augen größer waren als bei geschlossenen. Halsreflexe waren nicht auszulösen. Ebenso fielen die von *Goldstein* beschriebenen Versuche zum Nachweis cerebellarer und frontaler Bewegungs- und Haltungsstörungen sämtlich negativ, d. h. wie beim Normalen aus. Die Diadochokinese war durch das Auftreten zahlreicher Mitbewegungen und Massenbewegungen nicht nachzuprüfen. Wurde ihm aufgetragen, mit dem Daumen der gleichen Hand die einzelnen Finger abzutasten, so verharrte er auf dem 1. Finger zunächst sehr lang, traf ihn dann noch ein 2. Mal, dann aber gelang

die Umsetzung auf den 2. Finger nicht mehr, weil dabei die übrigen Finger in lebhafte Mitbewegungen gerieten, die ihn daran hinderten, nun überhaupt noch fortzufahren. Er ließ die Hand einfach sinken. Es war charakteristisch, daß die Mitbewegungen bei allen feiner abgestuften Bewegungen und bei solchen mit erheblichem Kraftaufwand auftraten. Sie unterblieben dann, wenn der Patient angehalten wurde, die Bewegung ganz langsam auszuführen, was aber jedesmal mit besonderer Mühe und langer Übung verknüpft war. Die Mitbewegungen waren rechts auffallender als links. Neben dem Tremor der Hände, der durchaus rhythmisch erfolgte, kam hinzu, daß von einem gewissen Grade der Beugung des rechten 3. Fingers im Grundgelenk an ein besonderer, grobschlägiger Tremor einsetzte, der bei vermehrter Beugung, wie auch bei vermehrter Streckung sich wieder verlor. Dieses Symptom stellte sich erst während des Aufenthaltes des Kranken in der hiesigen Klinik ein. Es war zunächst nur bei ruhig hängendem Arm nachweisbar, trat dann aber später auch bei Bewegungen und Lageveränderungen des Armes als Dauerzustand auf. Krämpfe waren in den Muskeln der oberen Extremitäten auszulösen im Deltoideus, in den Pectorales, meist in Verbindung mit den übrigen Adductoren des Armes, ferner in sämtlichen Finger- und Handbeugern (erstere bevorzugt), in den Extensoren der Hand und der Finger, im Flexor, Abductor und Opponens des Daumens. Triceps und Biceps ebenso wie der Brachialis waren von Krämpfen nie befallen. Auszulösen waren die Krämpfe durch jede forcierte passive Bewegung, durch mechanische Muskelarbeit gegen einen auch nur geringen Widerstand. Bei Prüfung der groben Kraft traten die Krämpfe stets in den Muskelgruppen auf, die an der Ausführung der Bewegung beteiligt waren, sofern sie zum Krampf disponiert waren. So traten z. B. beim Versuch, den gebeugten Arm gegen den Zug des Untersuchers fixiert zu halten, die Krämpfe in den Beugern der Hand und der Finger auf, weil diese Muskeln durch die vermehrte Versteifung, durch die jede Bewegung charakterisiert war, mitinnerviert wurden, und zwar offensichtlich in erheblich stärkerem Grade als normal. Der Patient ist nicht imstande, die Innervation richtig zu dosieren. Er ist gezwungen, bei der Innervation eines Muskels die benachbarten sehr viel stärker mit zu innervieren. Da bei jeder Bewegung ja an sich schon je nach Art und Lage eine Reihe anderer Muskeln synergisch die Bewegung unterstützen und dadurch fast stets zum Krampf disponierte Muskeln mit in die Bewegung einbezogen werden, war ein Nachweis über die Verhältnisse der groben Kraft auch für die Muskeln, die gewöhnlich nicht in den Krampfzustand übergehen, so gut wie nie möglich. Mit dem Einsetzen der Krämpfe wurde das Glied in der vom Krampf angetroffenen Stellung im Gelenk fixiert gehalten. Soweit eine Beobachtung möglich war, traten die Krämpfe stets zu Beginn der Innervation auf, was mit der Tatsache übereinstimmt, daß bei willkürlichen Bewegungen ohne Kraftaufwand zu Beginn eine Überinnervation statthat. Was die Auslösung der Krämpfe in besonderem anlangt, so fiel auf, daß sie bei mechanischer Muskelarbeit gegen Widerstand sehr viel häufiger auftraten, wenn die Bedingungen derart gewählt wurden, daß der maximale Kontraktionszustand des Muskels gegen Widerstand gewahrt bleiben sollte, wenn also der maximal gebeugte Arm die Beugung gegen den Gegenzug des Untersuchers aufrechterhalten sollte. Je weiter die Insertionspunkte der Muskeln voneinander entfernt waren, je gedehnter also der Muskel war, desto weniger war er krampfbereit. Diese Tatsache weist auf die Bedeutung des Tonus für die Auslösung der Krämpfe hin. Im selben Verhältnis nahm mit Annäherung der Insertionspunkte, d. h. mit zunehmender Kontraktion des Muskels die grobe Kraft zu. Es war auffallend, wie groß hier die Unterschiede waren. War beispielsweise der Unterarm im Ellbogen nur leicht gebeugt, so war zur Streckung die Kraft zweier Finger ausreichend. War dagegen der Unterarm im Ellbogen maximal gebeugt, so mußte die anzuwendende Kraft ganz unverhältnismäßig viel größer sein, um den Unterarm zu strecken. Jedenfalls wechselte

die grobe Kraft im Laufe der Untersuchung sehr erheblich; im allgemeinen war sie zu Beginn jeder Untersuchung um einiges besser als danach.

Die Dauer der Krämpfe bewegte sich zwischen einer halben und 5 Minuten. Das Übergreifen der Krämpfe von einer Muskelgruppe auf die andere war am Arm gut zu beobachten. Ein Übergreifen auf den Arm der anderen Seite fand nur von rechts nach links, nicht in umgekehrter Richtung statt. Es erfolgte jedoch keineswegs jedesmal in derselben Weise, vielmehr war das Befallensein einer anderen Muskelgruppe oder einzelner Muskeln lediglich von den im Anschluß an den Krampf in den ersten Muskeln einsetzenden Abwehrbewegungen und Versuchen der Dehnung abhängig, mithin von der Intention anderer Muskeln, die an sich zum Krampf disponiert waren. Welche Muskeln dabei im einzelnen betroffen wurden, war abhängig von Lage und Stellung des Armes. Die Dauer der Krämpfe stand in ausgesprochener Abhängigkeit von der Ermüdung und von psychischen Reizen. Nach längerer Untersuchungsdauer war der Patient gegen jeden neuen Reiz und jede neue Innervation derart überempfindlich, daß die kleinste Bewegung genügte, den Krampf von neuem auszulösen. Durch passive Dehnung gelang es mitunter, den Krampf zu lösen, womit der Schmerz auch sofort verschwand; war einmal aber eine größere Serie von Krämpfen über den Muskel weggegangen, so war der Dehnungsversuch Reiz genug, um den Muskel wieder in brettharte Spannung zu versetzen, es sei denn, daß es gelang, den Muskel ganz zu dehnen und ihn sehr lang in diesem Zustand zu halten. Gab die Hand des Untersuchers nach der Dehnung sogleich nach, so sprang der Muskel in den Krampfzustand zurück, jedoch in der Lage, die durch die neue Situation gegeben war. Waren mehrere Muskeln vom Krampf befallen, so ging die Lösung in der Weise vor sich, daß der Krampf in den am schwächsten innervierten Muskeln zunächst wieder verschwand und erst danach in den im Sinne der Bewegungsinnervation synergistisch stärker innervierten. Wie oben schon erwähnt, hielten die Krampfmuskeln den Arm in fixierter Stellung; an der Hand traten eigentümliche Krampfstellungen auf, die besonderer Erwähnung bedürfen: Bei forcierter Streckung der Hand trat jedesmal ein Krampf auf, bei dem Kleinfinger und 4. Finger in Mittelstellung, der 3. und 2. Finger im Mittelglied leicht gebeugt, im Endglied stärker gebeugt waren. Der Daumen wurde etwas abduziert und opponiert. Bei forciertem Einwärtsbeugen der Hand war besonders der Brachioradialis und die Fingerbeuger vom Krampf befallen. Der Daumen war maximal abduziert, der Zeigefinger gestreckt, etwas radial adduziert, der Mittelfinger leicht gebeugt, die 4. und 5. Finger in Mittel- und Endglied stärker gebeugt. Man erkennt unschwer die Parallele zu dem von *Goldstein-Börnstein* beschriebenen Fall [1].

Die Armreflexe sind mit Ausnahme des Radiusperiostreflexes vorhanden, jedoch recht schwach. Eine Seitendifferenz besteht nicht. Der Knipsreflex, der *Mayer*sche Reflex waren negativ.

Die Beine sind außerordentlich kräftig entwickelt. Die Muskulatur des Quadriceps zeigt rechts mehr als links eine geringgradige Atrophie. Die Motilität ist frei. Der Tonus ist beiderseits herabgesetzt, rechts noch mehr als links. Die Patellar- und Achillessehnenreflexe fehlen beiderseits; pathologische Reflexe sind nicht auslösbar, es bestehen keine Pyramidensymptome. Die grobe Kraft ist wegen der sofort eintretenden Krämpfe nicht nachzuprüfen. Krampfmuskeln sind in erster Linie die Wadenmuskeln und der Quadriceps, aber auch Biceps, Semimembranosus und -tendinosus, die Adductoren, die Flexoren und Extensoren des Fußes, besonders der Extensor hallucis longus. Die Abductoren und Rotatoren des Oberschenkels sind frei. Ebenso war der Iliopsoas nur selten vom Krampf betroffen. Beim Kniehakenversuch macht sich beiderseits im Beginn der Bewegung eine überschießende Innervation bemerkbar. Die erwähnte Bewegung erfolgt stoßweise, dabei aber

[1] Z. für Nervenheilk. **84**.

im ganzen recht zielsicher. Nach Einüben wird die Bewegung ganz richtig ausgeführt. Ein geringgradiger Tremor begleitet jede Bewegung, er hält bei längeren Versuchen in der Ruhe an, äußert sich dann aber mehr in feinen Oszillationen und fibrillären, bzw. fascikulären Zuckungen. Kreisbeschreiben ist o. B. Kniebeugen ist möglich, dagegen kann sich der Patient nicht wieder erheben. Er muß sich auf den Boden legen und richtet sich dann wie ein Stirnhirnkranker durch Seitwärtsdrehen des Rumpfes und Anstemmen eines Armes und des Knies langsam erst vom Boden wieder auf. Dabei tritt mitunter ein Krampf in den Wadenmuskeln und im Quadriceps auf. Die Auslösung der Krämpfe an den Beinen gelang rechts wie links ohne weiteres. Beim Versuch, das im Knie gebeugte Bein gegen den Druck des Untersuchers zu strecken, tritt ein Krampf im Quadriceps und dann in der Wade auf. Ebenso beim Stuhlsteigen in dem Moment der Streckung des Beines in denselben Muskeln, zugleich mit Zug der Großzehe nach dorsal. Beim Versuch, den Körper aus der horizontalen Lage ohne Zuhilfenahme der Arme zu erheben, gelingt dem Patienten dies nur unter äußerster Anstrengung und heftigem Schwanken, unter zahlreichen Mitbewegungen im Gesicht und an den Armen. Ebenso gelingt ihm das freie Sitzen ohne Lehne nur sehr mühsam. Durch Kältereize gelang es sehr leicht, die Wade in den Krampfzustand zu versetzen. Ein Überspringen auf andere Muskelgruppen auf diese Weise konnte nicht beobachtet werden. Das *Romberg*sche Phänomen ist positiv. Stehen auf einem Bein und Seiltänzergang ist ohne Unterstützung nicht möglich. Der Gang ist breitspurig, steif und hölzern, der Schritt wird nicht abgefedert, der Rumpf wird nach hinten abgebogen. Die Gangstörung erinnert an die Ataxie der Tabiker, doch ist die ausfahrende Komponente nur angedeutet. Die Störung ist auffallender rechts als links, wird bei geschlossenen Augen sehr viel deutlicher. Die Mitbewegung der Arme ist beim Gehen gering, rechts weniger als links. Bei längerem Gehen setzt ein rascher Tonusverlust und Kräftenachlaß ein. Es treten dann die fascikulären Zuckungen und Oszillationen in erheblich stärkerem Maße auf. Patient selbst spürt, daß er am ganzen Körper fibriert.

Die Sensibilitätsstörungen sind insgesamt sehr gering und überschreiten kaum den Rahmen des noch Physiologischen, da ja an sich schon in den verschiedenen Bereichen die Sensibilität variiert. Es fand sich indessen: Im Bereich des N. cutaneus palmaris besteht eine geringe Hypästhesie rechts, am linken Arm findet sich ungefähr entsprechend dem Versorgungsgebiet des N. Musculo-cutaneus und des N. cutaneus antebrachei medialis ramus volaris, ferner auf dem Dorsum der rechten und linken Hand ohne scharfe Abgrenzung ulnar mehr als radial, rechts mehr als links eine Hypästhesie für Berührung und Schmerzempfindung. An den Beinen sind die Angaben unsicher und wechselnd, vielleicht besteht eine geringe Schwäche im Bereich des N. cutaneus lateralis femoralis, links mehr als rechts, ebenfalls für Berührung. An der Innenseite der Oberschenkel findet sich eine gewisse Hyperästhesie für Schmerz. Die Temperaturempfindung ist nirgends sicher gestört. Was die Lageempfindung anlangt, so findet sich eine Herabsetzung in allen Gelenken für feinere Ausschläge, sofern die passiven Bewegungen sehr langsam ausgeführt werden. Eine Seitendifferenz ist nicht feststellbar; die kleineren peripheren Gelenke sind wohl mehr als die großen betroffen.

Die Wa.R. im Blut und Liquor war negativ. Der Liquordruck war normal, die Farbe hell, wasserklar, Pandy war positiv, Nonne-Apelt eben angedeutet positiv. Esbach 0,01, Zellen 5/3. Die im Blutserum vorgenommene Calciumbestimmung ergab einen Wert von 8,9 mmg %, was einer leichten Herabsetzung gegenüber dem Normalwert von 10,0—12,0 entspricht. Die elektrische Erregbarkeit der Muskeln war für sämtliche Muskeln gesteigert, die Schwellenwerte waren ungefähr um die Hälfte der durchschnittlichen Normalwerte geringer. Es bestand keine Entartungsreaktion, keine träge Zuckung.

Wir haben ferner bei unserem Patienten mittels Aufbindelektroden die Aktionsströme von Agonisten und Antagonisten gemessen. Ein eingehendes Literaturstudium belehrte uns indessen, daß eine Analyse sich darauf nicht bauen lasse Die *Wachholder*schen Ergebnisse, die uns besonders als Grundlage dienten, zeigten uns, wie unendlich verwickelt schon beim Normalen die Verhältnisse liegen. Allein schon in der Einrichtung konnten wir aus technischen und finanziellen Gründen den Anforderungen nicht vollauf genügen. Wir sehen daher hier von einer Beschreibung unserer Befunde ab, um so mehr, als wir den Eindruck gewannen, daß nach den heutigen Kenntnissen eine Deutung immer abhängig bleibt von der subjektiven Einstellung des Untersuchers. Die von *Wachholder* aufgestellten Thesen haben, soweit wir uns orientiert haben, klinischerseits nicht immer ihre Bestätigung gefunden.

Das psychische Verhalten in unserem Falle entspricht, was die affektive Störung anlangt, dem des *Bürger*schen Falles vollkommen. „Vor allen Dingen die Ungebremstheit, Vehemenz, die Hemmungslosigkeit, die für all seine Affekte in Ablauf und Äußerungsweisen charakteristisch waren, machten das gebotene Bild sehr eindrucksvoll. Nicht nur stürzte er labil von einem Affekt ohne Übergang in dessen Kontrast, sondern auch im Auftauchen, der Aufeinanderfolge waren alle Affekte akut, sie setzten plötzlich ein, erfüllten dann mit ungemeiner Heftigkeit die ganze Persönlichkeit und flossen ohne jede Hemmung explosiv nach außen ab." Die Rührseligkeit auf der einen Seite, die affektbetonte Gereiztheit andererseits, die Weitschweifigkeit seiner Rede bei der Unterhaltung, bei der er sich durch nichts unterbrechen ließ und die durch nichts gestoppt werden konnte, sein häufig etwas anmaßendes, selbstgerechtes Auftreten, machten Pflegern und Ärzten seine Behandlung nicht immer ganz leicht. Ohne Zweifel handelt es sich in dem *Bürger*schen Falle um ein erheblich viel schwereres Zustandsbild, aber die affektive Störung entspricht in beiden Fällen einander so weitgehend, daß man den Eindruck gewinnt, daß sie ein für die Erkrankung charakteristisches Symptom darstellt.

In unserem Falle finden sich ferner auch einige Anhaltspunkte, die vielleicht auf eine Herabsetzung der intellektuellen Fähigkeiten hinweisen könnten. *Bürger* spricht davon, daß sein Fall progredient dement werde, daß ein Abbau seiner intellektuellen Fähigkeiten im Gang sei. Die von ihm festgestellte Egozentrizität Weitschweifigkeit, Herabsetzung der Merkfähigkeit und Inhaltsverarmung machen, so schreibt er, das gebotene Bild dem eines dementen Epileptikers sehr ähnlich. Wir haben in unserem Fall — wenigstens bisher — keinen Anhaltspunkt für eine progrediente Demenz. Von einer Inhaltsverarmung war in unserem Fall nichts festzustellen. Eine intellektuelle Schädigung war nicht vorhanden. Die bei ihm vorgenommene Intelligenzprüfung fiel über Erwarten gut aus. Die Antworten waren durchweg prompt und richtig. Die vorhandene Merkfähigkeitsschwäche ist besonderer Art. Durch den Wegfall der dem Bewußtsein beim Normalen entzogenen, automatisch verlaufenden Regulationen des motorischen Verhaltens ist unser Patient gezwungen, jede Bewegung gleichsam willkürlich bewußt auszuführen. *Bürger* betont gerade, daß bei jeder Bewegung die gesamte Aktivität beteiligt sei, da eine Dosierung bei ihm gar nicht möglich sei, er nicht den Effekt, sondern die motorische Leistung selbst intendiere. Man kann daraus ermessen, welch geistige Leistung dazu vonnöten ist. Dadurch entsteht eben das Gefühl herabgesetzter Leistungsfähigkeit, die sich objektiv infolge der motorischen Ruhe nicht so sehr bemerkbar macht, falls dieselbe nicht nach körperlicher Anstrengung nachgewiesen wird, wo eben Ermüdungserscheinungen sich einstellen. Bei unserem Patienten verläuft jede motorische und psychische Leistung angestrengt; dies ist gerade das Charakteristische. Bei jeder angestrengten Leistung aber ist sekundär die Merkfähigkeit für Dinge, die außerhalb des Rahmens, sei's des psychischen, sei's des motorischen Geschehens liegen, herabgesetzt. Auch die von *Bürger* für eine Demenz sprechende Weitschweifigkeit gehört meines Erachtens zu der affektiven Störung. Ebenso, wie

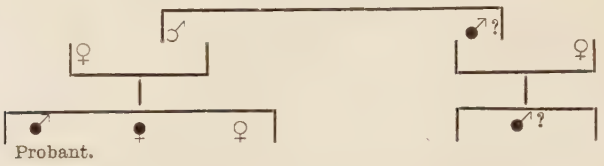
sich immer wieder zeigte, daß der motorische Vorgang nur schwer, oft gar nicht gebremst oder unterbrochen werden kann, ebenso geht der psychische Vorgang ungebremst und nur schwer unterbrechbar seinen Weg. Die ganze Aktivität steckt in dem eben Erlebten. Parallelen dazu finden sich im normalen Geschehen genug: Bei affektiv sehr stark Erlebtem läßt sich der Redestrom kaum unterbrechen. Wenn man das Krankheitsbild im ganzen faßt und bedenkt, wie schwer die Krankheit subjektiv erlebt wird, so wird man auch das rein reaktiv bedingte, gehobene Selbstgefühl, das anspruchsvolle Auftreten nicht als Zeichen einer organischen Demenz verwerten. Es kann also nur von einer Affektstörung gesprochen werden.

Die Behandlung erfolgte mit Afenil. Es wurden 2mal wöchentlich 10 ccm intravenös verabreicht. Durch die Calciumtherapie wird eine Abdichtung der Muskelzellen erreicht und dadurch gelang es, die Krämpfe in ihrer Ausdehnung, in ihrer Häufigkeit und in ihrem Verlauf einigermaßen zu reduzieren. Im übrigen war die Behandlung rein symptomatischer Art. Die Kopfschmerzen wurden nach der Punktion etwas geringer; Scopolamin bewährte sich in unserem Falle recht gut.

Wir suchten die *Schwester des Patienten* auf und erfuhren von ihr folgendes: Sie ist eine 34 Jahre alte, kräftig gebaute, verheiratete Schneidersfrau. Sie war früher angeblich nie krank, hat 1 gesundes Kind. Kein Alkoholabusus, keine Geschlechtskrankheit. Sie leidet seit mehreren Jahren ebenfalls an schmerzhaften Muskelkrämpfen, die zuerst in der Wade auftraten und sich allmählich auch auf andere Muskeln ausbreiteten. Der zeitlichen Folge nach wurden vom Krampf betroffen: die kleinen Flexoren der Zehen, die Unterschenkelbeuger, die Obliqui des Bauches, dann die Pectorales und die übrigen Adductoren des Oberarmes, zuletzt die Beuger der Hand, besonders der Flexor digitorum profundus. Die Krämpfe treten auf bei forcierter oder extremer Bewegung dieser Muskeln, beispielsweise in den Schultermuskeln beim Versuch, die Schürze auf den Rücken zu binden, in den Bauchmuskeln beim plötzlichen Sicherheben aus der Horizontalen, in den Beinen bei forcierter Willkürbewegung, nach längerem Gehen, durch Ermüdung und durch Kältereize, im Flex. digit. prof. nach längerem Nähen oder Stricken. Die rechte Seite wird auch hier bevorzugt. Die Dauer der Krämpfe ist je nach dem Grad körperlicher Ermüdung und nach der Stärke des äußeren Reizes verschieden. Sie beträgt wenige Minuten bis Viertelstunden. Psychische Erregung steigert die Krampfbereitschaft; die Crampi treten dann schon bei geringster Bewegung in den disponierten Muskeln auf. Längeres Gehen, sowie stärkere körperliche Anstrengung sind ebenfalls disponierende Faktoren. Die Patientin leidet unter einem kribbeligem Gefühl in den Händen und Unterarmen, besonders rechts; es sei, wie wenn „Ameisen darin herumliefen". Daneben klagt sie über ziehende und reißende Schmerzen in den Sehnen der Fingerextensoren bei angestrengter, feiner Handarbeit. Der Schlaf sei schlechter geworden; sie habe oftmals heftige Kopfschmerzen über der Stirn. Ihre körperliche und geistige Leistungsfähigkeit habe in der letzten Zeit erheblich abgenommen, sie sei zu keiner angestrengteren Arbeit mehr fähig, sie ermüde rasch, die Kraft versage ihr vollständig und sie müsse sich dann stundenlang wieder ausruhen. Auch zittere sie dann, wie wenn es sie friere, oft so sehr, daß sie mit den Zähnen klappere. In psychischer Beziehung sei sie vergeßlicher geworden, in der Stimmung labiler.

Fassen wir zusammen, so handelt es sich hier offenbar um ein schweres, progredient verlaufendes organisches Leiden. Die ähnliche Erkrankung der Schwester, dem Befund nach zwar noch weniger ausgeprägt, läßt doch bei der beiderseitigen Übereinstimmung wesentlicher Züge die Vermutung zu, daß es sich hier um ein hereditäres Leiden handelt. Unsere Nachforschungen über die Erkrankung des Onkels und dessen Sohnes führten leider zu keinem Erfolg. Der diese beiden Kranken damals

behandelnde Arzt ist inzwischen verstorben. Wir geben zur besseren Übersicht eine Tabelle:



Wir stellen fest: Zwischen dem 30. und 40. Lebensjahr setzt bei den sehr muskelkräftig gebauten Geschwistern — bei dem Bruder ist der Habitus charakteristisch athletisch — allmählich ohne erkennbare äußere Ursache das Krampfleiden ein. Es beginnt an den unteren Extremitäten, bevorzugt die rechte Seite (beide sind Rechtshänder), greift allmählich im Laufe der Jahre von den Waden ausgehend auf andere Muskelgruppen über, zunächst auf die seitlichen Bauchmuskeln, dann auf die Schultermuskeln, von da auf die Vorderarmmuskeln. Neben den Krämpfen stellen sich Parästhesien ein. Die körperliche und geistige Leistungsfähigkeit sinkt, die Stimmung wird labiler.

Bei dem bisher noch nicht beobachteten familiären Auftreten möchten wir uns einer weiteren, eingehenderen Charakteristik enthalten, um so mehr, weil uns eine Untersuchung der Schwester, die wir in ihrem Heimatdorf aufsuchten, verwehrt wurde. Unsere Fälle haben unter den bisher beschriebenen nur ihre Parallele zu dem von *Bürger* beschriebenen. Die weitgehende Übereinstimmung — ein Unterschied besteht nur im elektrischen Verhalten und in dem der Reflexe — rechtfertigt die Anschauung, daß es sich hier um eine besondere Form der Crampusneurose handeln muß.

Wir stellen das Gemeinsame kurz zusammen: Athletischer Körperbau, allmählich Progression der Crampi in Schwankungen mit Übergreifen auf andere Muskelgruppen, emotive und reaktive Auslösbarkeit, Serienkrämpfe, der Tremor in seiner Abhängigkeit von Anstrengung und Krampf, das Auftreten von Mitbewegungen, die Hypotonie, die „Dysmetrie in Kraft und Tempo" aller isoliert ausgeführten Bewegungen, die Blasenstörung charakterisieren den organischen Befund. Auf der psychischen Seite fällt die eigentümliche affektive Veränderung in ihrer Ungebremstheit, Vehemenz und Hemmungslosigkeit auf.

Eine Erklärung für das Zustandekommen des seltsamen, in mehr als einer Beziehung eigentümlichen Krankheitsbildes vermögen wir nicht zu geben. Doch unterliegt es nach unseren Untersuchungen keinem Zweifel, daß neben den Krämpfen und der affektiven Alteration eine Störung in Bewegungsablauf, auch im krampffreien Intervall dem Leiden zugrunde liegt. Die Herabsetzung der groben Kraft, die durchgängig nachweisbar war, aber in den zum Kampf disponierten Muskeln stärker

als in den bisher vom Krampf verschont gebliebenen ausgeprägt war, weist auf die enge Beziehung des Krampfes zur Willkürinnervation und zum Tonus hin. Der Patient konnte sich aus der Kniebeuge nicht wieder selbst erheben. Er brachte ein 2 kg schweres Gewicht mit der Armkraft nicht bis zur Horizontalen. Er konnte 10 kg überhaupt nicht mehr in der Hand halten. Bei $1^1/_2$ kg Belastung gelang die Erhebung des Arms bis zur Horizontalen 1—2mal, dann wurde die Haltung des Körpers merklich unsicherer und bei Aufforderung, dennoch fortzufahren, fiel der Patient nach mehrmaligem Versuch, das Gewicht noch einmal zu heben, einfach zu Boden. Beim Stehen oder Gehen mußte er seine ganze Aufmerksamkeit darauf richten, weil ein Nachlassen der Aufmerksamkeit für ihn sich katastrophal auswirkte. So fiel er bei Betrachtung des Schaukastens zu Boden, so zeigte es sich auch bei experimentellen Versuchen. Wir ließen den Patienten gehen und forderten ihn auf, im Gehen aus der Hand des Untersuchers ein Gewicht von 1 bis 2 kg zu nehmen. Sofort wurde der Gang wesentlich unsicherer. Bei größeren Gewichten wurde er zunehmend unfähiger, überhaupt noch einen Schritt zu gehen, und hatte äußerste Mühe, sich noch im Gleichgewicht zu halten. Lenkten wir dagegen die Aufmerksamkeit auf das Gehen, so ließ er das Gewicht fallen. Dies zeigt, daß sich seine Aufmerksamkeit nur auf eine Funktion richten ließ, was auch beim Normalen bei übergroßer Belastung und bei fehlender Übung einmal der Fall sein kann. Der Effekt war aber hier so drastisch und wirkte sich so katastrophal aus, daß man wohl kaum nur von einer Herabsetzung der groben Kraft sprechen kann; vielmehr zeigten uns die Versuche, wie enorm groß hier der Einfluß der Psyche auf den motorische Leistung sein muß und wie gering das bei dem Normalen mehr oder minder reflektorisch verlaufende Regulationsvermögen ist. Für unseren Fall war es kennzeichnend, daß psychische Erregungen und kleinste Ablenkungen ihm den Überblick über sein Milieu und seinen Körper vollständig nahmen, daß eine absolute Unfähigkeit bestand, 2 Handlungen auf einmal zu unternehmen. Sollte er mit dem Fuß in sitzender Stellung ein Rad drehen und einen Arm dabei ausstrecken, so gelang entweder das eine oder das andere, je nachdem auf welcher Handlung der Hauptakzent lag, aber niemals beides. Diese Versuche ermüdeten ihn derart, daß er hernach stundenlang unter Krämpfen zu leiden hatte und ihn die Kraft so vollständig verließ, daß er kein Brot mehr schneiden, selbst nicht einmal mehr den Löffel halten konnte. Man gewinnt daraus den Eindruck, daß hier klinisch gesprochen eine Störung in der Regulation der Spannungsentwicklung vorliegt, die sich durch Willkürimpulse eine Zeit lang noch ausgleichen läßt. Wenn daraufhin die Krampfbereitschaft, wie tatsächlich, am größten ist, so könnte man sich vorstellen, daß, durch nichts mehr gehemmt und gelenkt, nun ein Reflexmechanismus, der aber auf Grund der Areflexie nicht als spinal betrachtet werden

kann, ausgelöst wird. Legen wir diese Anschauung der Störung zugrunde, so hätten wir die Genese des Krampfes mit dem Manifestwerden dieser Regulationsstörung in Einklang zu bringen. Wir sehen in den Crampi den Ausdruck einer Überinnervation, die wir bei der vorliegenden Hypotonie als eine Enthemmungserscheinung im Sinne *Wilsons* auffassen, als einen Ausfall phylogenetisch und ontogenetisch jüngerer Bahnen. Ob diese Störung primär-zentral-motorisch zu suchen ist, oder aber in den afferenten oder efferenten Bahnen gelegen ist, wagen wir nicht zu entscheiden. Wenn wir uns die These zu eigen machen, daß in dem Subcortex der Ort zu suchen ist, an dem der Bewegungsimpuls seine Differenzierung erfährt, so wäre die Störung dorthin zu verlegen.

Offenbar liegen die Verhältnisse bei den 2 folgenden Fällen anders, die nach der *Foerster*schen Definition der Crampusneurose ebenfalls hierher zu rechnen sind. In dem einen Fall handelt es sich um einen 37 Jahre alten Arbeiter. Wir entnehmen folgendes aus der Vorgeschichte:

Die Familienanamnese ergab nichts Besonderes. Patient war bis zum 15. Jahre Bettnässer. Sonst ist ihm über früh nervöse Störungen nichts bekannt. In der Schule war er angeblich immer der erste, war vergnügt, lustig, zu Streichen aufgelegt. Im Jahre 1912, in seinem 19. Lebensjahre, fiel er beim Abladen eines Heuwagens von der Scheune auf eine Wagendeichsel und von dort auf den Boden. Er schlug mit dem Hinterkopf auf, verlor sofort das Bewußtsein und kam erst nach einem halben Tag wieder zu sich. Er blutete aus Mund und Nase und mußte mehrmals erbrechen. Nach 4 Wochen konnte er aus dem Krankenhaus entlassen werden. Kurze Zeit danach bekam er Schwindelanfälle und einen starken Blutandrang zum Kopf. Er litt an Brechreiz. Dann traten plötzlich Anfälle auf, die mit einer Aura, Schmerzen im Nacken und Flimmern vor den Augen begannen. Von den Anfällen selbst wisse er nichts mehr, doch habe er sich die Hände mehrmals verletzt, habe sich mehrmals auf Lippe und Zunge gebissen und auch einigemale Stuhl- und Urinabgang gehabt. Die Anfälle wurden damals als epileptische angesehen. Die Anfälle kamen unregelmäßig, oft mehrere an einem Tage, mehrere in einer Woche, dann wieder Pausen bis zu einem Vierteljahr. Patient wurde zunehmend alkoholintolerant, fing nach 2 Glas Bier schon an zu zittern, wurde sehr aufgeregt und äußerst gereizt, weshalb er wiederholt mit der Polizei in Konflikt kam. Wenn er getrunken hatte, war er mißtrauisch und argwöhnisch, meinte, die Leute wollten etwas von ihm, sprächen über ihn. Da der Patient im Jahre 1927 Rentenansprüche erhob, kam er zur Begutachtung in die hiesige Medizinische Klinik und wurde von dort zu uns zur Begutachtung überwiesen. Er klagte über heftige Kopfschmerzen im Hinterkopf und in der Stirngegend, klagte über Zittern am ganzen Körper und Muskelkrämpfe in den Beinen, Schultern und Armen. Die Medizinische Klinik war sich über die Art der Anfälle nicht ganz klar und da sie den Eindruck gewann, daß es sich um einen hochgradig Debilen handeln könnte und daß die Anfälle hysterischer Art wären, wurden wir gebeten, uns über seinen Zustand zu äußern. Der Befund ergab eine Entrundung der Pupillen, rechts mehr als links, eine Differenz der Bauchdeckenreflexe zugunsten der linken Seite und eine Differenz der Beinreflexe zugunsten der rechten Seite, einen grobschlägigen Tremor sämtlicher Glieder, ferner trat bei Bewegung des linken Unterschenkels ein Adductorenkrampf auf, der rasch wieder verschwand, darauf im rechten Musculus pectoralis major, von hier im linken Wadenmuskel auftrat. Im übrigen war neurologisch nichts nachzuweisen. Die Diagnose wurde damals dahin gestellt, daß es sich um einen Psychopathen handle, der mit 19 Jahren offenbar einen recht erheblichen Unfall erlitten habe,

der zu einer traumatischen Epilepsie geführt habe. Ob zuvor schon eine Krampfbereitschaft latent bestanden habe, oder ob die Anfälle die Folge eines subduralen Hämatons seien, lasse sich nicht entscheiden. Eine Hyperventilation zur Auslösung eines Anfalles habe zu keinem Erfolg geführt, was verständlich sei, da Patient seit längerer Zeit keinen Anfall mehr gehabt habe. Es wurde damals betont, daß heute im Vordergrund ein vorwiegend psychogenes Bild stehe, daß aber eine Veränderung der Gesamtpersönlichkeit zum Teil auch durch den Unfall bedingt sein müsse; so besonders seine Reizbarkeit, seine Affektlabilität, die Herabsetzung seiner Merkfähigkeit, die Herabsetzung der Urteilsfähigkeit und seine Alkoholintoleranz. Als der Patient dieses Jahr unsere Klinik wieder aufsuchte, gab er an, daß die Krämpfe in den letzten Jahren immer häufiger gekommen seien, so daß er heute zu einer Arbeit überhaupt nicht mehr fähig sei. Wenn er sich körperlich anstrenge, oder wenn er erschreckt werde, beträfen sie die gesamte Körpermuskulatur. In der Bettruhe und bei vorsichtigen Bewegungen kämen sie auch nur in einzelnen Muskeln und Muskelgruppen vor. In den Waden habe er ein andauerndes krampfhaftes Ziehen, wie nach einem großen Marsch, in den Armen habe er ein kribbeliges Gefühl. Er leide stark an Schwindel und Schwäche in den Beinen, zittere am ganzen Körper. In der letzten Zeit sei er zunehmend erregt geworden, habe Angst vor den Menschen gehabt, habe aus Lebensüberdruß im Sommer d. J. einen Selbstmordversuch unternommen, der aber mißglückt sei. Der Patient machte den Eindruck eines schwer degenerativen, weichen Psychopathen, wofür sein Gesichtsausdruck überaus charakteristisch war. Mit schmerzlich verzogenen Gesichtszügen, mißmutig ablehnend, sich ganz seinem Leiden überlassend, saß er den größten Teil des Tages auf dem Sofa, bewegte sich mit kleinen, schwerfälligen Schritten, den Oberkörper vornübergebeugt, unter ausdrucksvollem Stöhnen, sich an jedem greifbaren Gegenstande festhaltend, nur von einem Stuhl zum andern. Er war so gut wie nicht zu explorieren, gab an, sich an nichts mehr erinnern zu können. Er habe seit dem Jahre 1927 nur noch einen Anfall, im Juli 29 gehabt, bei dem er, wie ihm seine Frau gesagt habe, umgefallen sei; es habe ihn zusammengezogen, er habe aus dem Mund geblutet und Urin unter sich gelassen. Statt der Anfälle seien jetzt die Krämpfe gekommen, die ihn zu nichts mehr brauchbar machten. Es sei das beste, wenn er umkomme, es sei ihm doch nicht mehr zu helfen. Die allgemeinen Krämpfe habe er erst seit einigen Monaten, seitdem er die Arbeit völlig aufgegeben habe. Die Krämpfe begännen in der linken Wade und würden dann in einem Ruck auf die gesamte Muskulatur übergehen. Früher habe er die Krämpfe nur an einzelnen Muskelgruppen gehabt, bald am Arm, bald am Bein. Genauere Angaben waren von ihm nicht zu erhalten. Er sagte immer wieder, wenn er sich nicht so bemüht hätte, das Zittern zu unterdrücken, dann wäre es nicht so weit gekommen, jetzt sei er an seinem Zustand selber schuld.

Der Befund ergab gegen früher nichts wesentlich Neues. Es bestand keine Hypotonie, die elektrische Erregbarkeit war normal. Der Calciumgehalt im Blutserum war etwas über die Norm erhöht (12,9 mmg%). Die Innervation war an den Armen gering; doch traten bei Prüfung der groben Kraft keine Krämpfe auf. Bei Prüfung der groben Kraft stellten sich an den Beinen solche sofort ein. Diese begannen in der Wade, griffen dann auf die Beuger des Unterschenkels, auf den Quadriceps, auf die Fußmuskeln und die Adductoren über und führten zu einer brettharten Spannung dieser Muskeln. Der Endzustand war jedesmal derselbe Das Bein war gestreckt, der Fuß plantarwärts flektiert, ebenso die Zehen. Die Großzehe ging dagegen in Dorsalflexion über. Nicht selten ging die Ausdehnung der Krämpfe so rasch vor sich, daß ein Übergreifen der Reihenfolge nach gar nicht zu beobachten war. Der Krampf sprang von einem Bein auf das andere, dann auf die Bauch-, Brust- und Nackenmuskeln und endlich auf die Arme über. Diese wurden ebenso gestreckt, wie auch die Finger. Der Daumen und Zeigefinger wurden übereinandergelegt. Eine passive Dehnung war mitunter möglich. Der Krampf

dauerte 1—2 Minuten, danach verstärkte sich der grobschlägige Tremor, der links stärker als rechts war. Neben diesen Krämpfen, die durch passive Bewegungsversuche auslösbar waren, stellten sich echt hysterische Anfälle ein.

Nachdem es gelungen war, dem Patienten klar zu machen, daß wir seinen Zustand für eine Krankheit und nicht für reinen Schwindel hielten, wie es von seiten der ihn bisher behandelten Ärzte ihm deutlich gemacht worden war, wurde er zugänglicher und gewann Vertrauen. Das Zittern ließ nach und die Krämpfe wurden seltener. Durch eine einzige Hypnose gelang es, von dem Patienten die schmerzhaften Muskelkrämpfe vollständig fernzuhalten. Er bewegte sich freier, der Gesichtsausdruck wurde bestimmter, weniger ängstlich, er bekam wieder Mut und Selbstzutrauen. Wir haben bei dem Patienten, der immer noch bei uns ist, und der auch nachts unter Aufsicht steht, seit 5 Wochen keine Krämpfe mehr beobachtet.

In dem anderen Fall handelt es sich um eine 34 Jahre alte Diakonissin, die im Jahre 1926 bei uns wegen hysterischer Anfälle eingeliefert wurde.

Pat. war im Januar 1926 akut mit hohem Fieber erkrankt und bekam echt tetanische Krämpfe, die mit Trismus und Nackensteifigkeit begannen und allmählich sich über den ganzen Körper ausbreiteten. Sie wurde in einem Diakonissenkrankenhaus mit Tetanusantitoxin, Chloralhydrat, Pantopon und Scopolamin behandelt. Die Temperatur fiel rasch ab, die Anfälle wurden leichter und verloren sich allmählich ganz, doch blieb eine erhöhte nervös-gemütliche Erregbarkeit zurück. Nach einem mehrwöchigen Erholungsurlaub begann sie mit der Arbeit wieder. Doch sogleich traten die Krämpfe wieder auf und wiederholten sich in unregelmäßigen Abständen mit wechselnder Intensität. Der sie einweisende Arzt schrieb uns, daß im 1. Fall zweifellos ein echter Tetanus vorgelegen habe, daß es sich nun aber um hysterische Anfälle handle. Die Patientin selbst gab an, daß eine Schwester eine Zeitlang geistesgestört gewesen sei. Sonstige Erkrankungen in der Familie seien ihr nicht bekannt. Mit 20 Jahren trat sie in die Diakonissenanstalt ein und versah seit 6 Jahren einen selbständigen Posten als einzige Ortsschwester. Sie habe viel Arbeit gehabt, es sei ihr aber nie zuviel gewesen. Anfang Januar habe sie dann einen Tetanus durchgemacht. Über den Beginn der Erkrankung gab sie an, daß sie morgens mit Schmerzen im Genick und in den Kiefergelenken erwacht sei aus voller Gesundheit heraus und ohne sich eine Verletzung zugezogen zu haben. Sie habe am Morgen noch bei einer Operation assistiert. Mittags sei sie so steif gewesen, daß sie sich nicht mehr habe regen können. Sie habe 40,5 Fieber gehabt und wirr herausgeredet. Zunächst habe man an einen schweren Gelenkrheumatismus gedacht, aber dann hätte es ihr plötzlich die Finger zusammengezogen und den Kopf ins Kissen gebohrt; die Finger seien gefühllos geworden, sie habe den Mund nicht mehr öffnen können und heftige Schmerzen über der Brust gespürt. Die Anfälle hätten sich mehr und mehr gehäuft. Das Fieber sei aber dabei abgefallen und nach 5 Tagen hätte sie sich langsam wieder erholt. Seit der Zeit habe sie beobachtet, daß sie sehr geräuschempfindlich geworden sei. Schon das Klappern des Löffels habe sie gestört. Am Pfingstsonntag habe sie die Pfingstkonferenz der Schwestern mitmachen wollen, doch habe sie den Lärm und die vielen Menschen nicht ertragen können; die Reden seien ihr eine Qual gewesen. Einige Tage danach, bei der Bibelstunde, sei sie zappelig geworden, habe nicht mehr sitzen bleiben können und sei sehr aufgeregt geworden. Eine Schwester habe zu ihr gesagt, „Du wirst doch Deine Krämpfe nicht wieder kriegen." Und kurz darauf sei ein Anfall gekommen. Sie habe nachher viel geweint, weil sie gemeint habe, sie müsse nun ihr Leben so verbringen. Sie habe gefürchtet, schwermütig zu werden und habe wahnsinniges Kopfweh gehabt. Gleich darnach seien die Menses eingetreten, 8 Tage zu früh und sehr stark. Dann sei es wieder 3 Wochen gut gewesen und mit dem Wiedereinsetzen der Menses seien die Kopf-

schmerzen von neuem gekommen, es sei ihr dumm im Kopf geworden, sie sei zittrig geworden und die Krämpfe seien wieder aufgetreten. Seither habe sie fast täglich einen Anfall; diese Anfälle würden meist im Anschluß an Aufregungen eintreten.

Die begleitende Schwester gab an, daß sie selbst 3 Anfälle beobachtet habe. In den Händen habe es begonnen, sie habe diese verdreht und dann verkrampft gehalten, dann seien die Beine vom Krampf erfaßt worden und endlich habe sie den Kopf nach der Seite verdreht oder ihn geschüttelt. Bei Berührung habe sie zugeschlagen und die Krämpfe seien heftiger geworden. Ein andermal habe sie sich im Bett gewälzt, sei aber dabei nicht herausgefallen. Da man den Krämpfen schließlich keine Beachtung mehr geschenkt habe, sei die Dauer eine kürzere geworden. Auslösend sei jedesmal eine seelische Erregung gewesen. Sie fühle sich in letzter Zeit zurückgesetzt; man verstehe sie nicht, sie habe allerlei religiöse Zweifel gehabt und es habe ihr am Selbstvertrauen gefehlt. In der letzten Zeit habe sie sich immer mehr zurückgezogen und mit niemand mehr gesprochen.

Der Befund ergab eine große, kräftig gebaute Frau in gutem Ernährungszustand. Körperbaulich uncharakteristisch, pyknisch-athletische und virile Züge. Haare ergraut. Schädel o. B. Kopfbewegungen frei. Internusparese rechts, als Folgezustand mehrerer Schieloperationen, Strabismus divergens und Amblyopie. Leichte Glanzaugen, Chvostek rechts fraglich positiv-negativ, ebenso links nicht eindeutig. Sonstige Hirnnerven o. B. Reflexe der oberen Extremitäten lebhaft, ohne Seitendifferenz. Bauchdeckenreflexe lebhaft. Beinreflexe lebhaft bis gesteigert, rechts mehr als links. Neigung zu rasch erschöpfbarem Patellar- und Fußklonus. Keine pathologischen Reflexe. Romberg negativ. Tonus o. B. Trousseau negativ, lebhafter Dermographismus. Aschner positiv. Respiratorische Arhythmie. Kleine Schilddrüse. Intern o. B. 3 Tage nach ihrer Einweisung wurde der 1. Anfall beobachtet. Sie ließ den Arzt benachrichtigen, sie sei so aufgeregt, es könne sein, daß sie einen Anfall bekomme. Sie liegt apathisch im Bett, hält die Augen geschlossen, antwortet auf Fragen mit leiser Stimme; sie sei so aufgeregt, schrecke bei jedem Geräusch zusammen. Sie möchte versichert haben, daß kein Anfall komme. Die Reflexe sind lebhaft, sonst ist nichts feststellbar. Kein Trousseau, kein Chvostek. Trotz Zuspruch keine Beruhigung. Nach einer halben Stunde kündigt sie plötzlich an, „jetzt kommt's". Sie krampft die Hände zur Faust zusammen, die Arme werden krampfhaft gestreckt. Dann zieht es nach vorheriger Ankündigung den Kopf hintenüber. Ein passiver Bewegungsversuch scheitert an der straffen Spannung. Allmählich lösen sich die Hände und Arme wieder. Klagt aber nun über Schmerzen in den Beinen. Diese werden extrem gestreckt, die Füße nach abwärts gebogen, die Wadenmuskulatur ist bretthart, straff gespannt. Hebung des Fußes ist nicht möglich. Plötzlich spannen sich die Arme wieder und verdrehen sich. Nach einer halben Stunde ist der Anfall vorbei. Die Lösung geht in derselben Reihenfolge vor sich. Während des Anfalles völlig luzid, aber apathisch. Liegt müde da, Pupillen reagieren. Kein Babinski. Reflexe in Ordnung. 4 Tage später derselbe Anfall, nachdem sie tags zuvor schon durch ihr zappeliges Wesen aufgefallen war. Der Krampf beginnt diesmal in den Beinen mit schmerzhaften Streckkrämpfen und brettharter Spannung. Er greift von hier allmählich nach oben über. In den folgenden Tagen fast täglich einen Anfall. Dann sistieren diese. Sie wurde ruhiger und ausgeglichener, ist leicht depressiv verstimmt. Ist während zweier Monate anfallsfrei. Im Anschluß an einen längeren Spaziergang tritt abends wieder ein Krampf in den Beinen und in der Beckenmuskulatur auf. Danach setzen fast täglich gegen Abend und in der Nacht wieder heftige Krampfattacken ein. Dabei immer extreme Streckung der Beine und Füße mit brettharter Spannung der Oberschenkel- und Unterschenkelmuskulatur. Jede passive Bewegung ist unmöglich, dagegen gelingen mitunter keine aktive Bewegungen, die den Krampf durchbrechen. Schmerzen bestehen vor allem im Kreuz und im Bauch, aber auch im ganzen Bein. Das Verhalten während des Anfalles und in der anfallsfreien Zeit

ist gekennzeichnet durch ein abulisches Sichgehenlassen. Patientin sitzt lahm und matt herum, liegt am liebsten im Bett, klagt über große Müdigkeit und Schlafbedürfnis. Liegt meist im Halbschlaf im Bett. Sie begegnete einem mit einem gewissen mürrischen Ton, fühlt sich nicht verstanden. Wegen lang dauernder und sehr blutverlustreicher Menses muß sie in die Frauenklinik verlegt werden, worauf die Krämpfe wieder verstärkt auftreten. In der Frauenklinik wird ein Uterus myomatosus festgestellt. Die Anfälle werden seltener nach ihrer Rückverlegung und treten nur noch zur Zeit der Menses auf, zeitweilig verbunden mit Verzagtheit und depressiver Verstimmung. Sie wurde Ende September wegen starker Blutungen in die Frauenklinik verlegt. Dort Totalexstirpation des Uterus, keine Krämpfe mehr. Im November 1927 stellte sie sich zur Nachuntersuchung wieder ein. Sie habe keine Krämpfe mehr gehabt, bis zu dem Moment, wo sie eine Stelle als Schwester wieder eingenommen habe. Der Befund ist neurologisch bis auf eine Differenz der Sehnenreflexe zugunsten der rechten Seite o. B. April 1929 wieder vorgestellt. Hatte im November letzten Jahres wieder einige Anfälle. Erzählt, daß sie schon während ihres Aufenthaltes in der Klinik Stimmen gehört habe. Sie macht über deren Inhalt etwas verschwommene Angaben. Eine Stimme habe ihr gesagt, z. B. beim Lesen, lies das nicht; ein andermal, das ist nicht wahr, tu das nicht, oder, Du magst alles, bloß nicht schaffen, Du bist faul. Sie habe im Winter einmal gar nichts essen dürfen, auf Geheiß der Stimmen. Sie versieht keinen selbständigen Posten mehr, ist in einem Schwesternerholungsheim beschäftigt, gibt an, sie könne jetzt den ganzen Tag Hausarbeit verrichten, nur wenn sie länger als 1 Stunde gehe, würden die Beine steif. Die Kranke sieht gut aus, macht einen frischen und aufgeräumten Eindruck. Der Allgemeinzustand ist gut. Neurologisch ist alles in Ordnung.

Dezember 1930 wieder Nachuntersuchung. Sie gibt an, sie sei immer noch nicht ganz frei von Muskelkrämpfen, doch würden diese nur an den Beinen, die rechte Seite bevorzugend, nach längeren Spaziergängen auftreten. Sie begännen in den Zehenflexoren und würden von hier auf sämtliche Muskeln der unteren Extremität übergreifen. Die Dauer sei verschieden lang, Minuten bis Viertelstunden. Das körperliche Befinden ist gut. Sie arbeitet wieder in vollem Umfang, allerdings nicht in selbständiger Stellung, leidet nicht mehr an Schwächegefühl. Der Gang ist unbehindert. Sie muß aber wegen psychischer Auffälligkeiten dauernd unter Aufsicht gehalten werden, ist überaus mißtrauisch, neigt zu paranoiden Reaktionen, trägt sich mit Selbstmordgedanken, gibt an, eine Stimme habe ihr befohlen, sie solle sich das Leben nehmen, habe mitunter Zwangsvorstellungen aus der Angst heraus, ihrem Beruf nicht richtig nachzukommen. Müsse jede verantwortliche Arbeit anderen überlassen. Fühle sich mißverstanden, meint, man nehme sie nicht ernst, man halte sie für hysterisch. Sie läßt sich stark gehen, zieht sich gerne zurück und überläßt sich einer lebhaften Phantasietätigkeit. Sie gab an, daß sie mitunter akustische und optische Halluzinationen habe, besonders wenn sie ängstlich verstimmt; sei sehe Katzen, die sie plagen, höre Stimmen, die ihr zusetzen würden, wisse aber selbst ganz genau, daß das Unsinn sei und krankhaft. Die Halluzinationen kämen meist im Anschluß an die Periode. Die Art ihrer Schilderung läßt darauf schließen, daß es sich um nichts Psychotisches, sondern um rein hysterische Erlebnisse handelt.

Die beiden beschriebenen Fälle legen den Verdacht nahe, daß sich hier auf dem Boden einer Hysterie im Anschluß an eine Krampferkrankung organischer Art — im einen Fall soll eine Epilepsie, im anderen ein Tetanus vorgelegen haben — als psychisch bedingtes Äquivalent die Crampusneurose eingestellt hat. Dafür spräche, daß ein irgendwie nennenswerter neurologischer Befund nicht erhoben werden konnte.

Wollenberg zieht in Erwägung, ob nicht infolge der hysterischen Grundstruktur an eine Ausnutzung der Krampfdisposition seitens der Kranken zu denken sei. Auch *Näcke* habe den Einfluß der Aufmerksamkeit auf Entstehung und Heftigkeit der Crampi auf Grund der Selbstbeobachtung betont. *Wollenberg* weist aber nachdrücklich darauf hin, daß keineswegs die Ansicht angängig sei, die Crampusneurose als hysterisch zu stempeln. Wir möchten uns ganz auf *Wollenbergs* Standpunkt stellen in der Annahme, daß äußere Einflüsse, eine psychopathische Grundstruktur von hysterischem Gepräge und eine „latente Disposition zu Muskelkrämpfen" zum Zustandekommen der Crampusneurose führt. Wir glauben aber gezeigt zu haben, daß diese Erklärungsweise nur für eine bestimmte Gruppe der Crampusneurotiker zutrifft, daß bei einer anderen Gruppe ein organisch-degenerativer Vorgang der Erkrankung zugrunde liegt. Nach unseren Untersuchungen möchten wir für die erste Gruppe das hereditäre Moment in den Vordergrund rücken.

Das geringe hier vorliegende Material berechtigt nicht zu weitergehenden Schlußfolgerungen. Insbesondere müssen wir uns eine Analyse der vorliegenden Störung versagen, so reich an sich uns das Material erscheint und so zentral die Störung in das motorische Geschehen eingreift. Daß die „Crampusneurose" im einen Fall isoliert, im anderen kombiniert mit einer Reihe nachweisbarer organisch-neurologischer Symptome auftritt, besagt nur, daß die Crampusneurose in ihrer bisherigen Definition nicht eine Erkrankung sui generis, sondern nur ein Syndrom darstellt. Ob für dieses Syndrom eine Lokalisation im Striatum zu suchen ist, wagen wir nicht zu entscheiden. Für den ersten Fall spricht viel für eine subcorticale Störung. Wir möchten zum Schluß hinweisen auf die Parallele zum Choreasyndrom. Auf dem Boden der Psychopathie erwächst die Chorea major und die Chorea imitatoria der Schulkinder. Wir kennen die Chorea minor als akute Infektionskrankheit und wir kennen die chronisch-hereditäre Chorea Huntington als degeneratives Leiden. Die bisherigen und die unserigen Untersuchungen weisen darauf hin, daß eine ähnliche Einteilung für die Crampusneurose nach unseren heutigen Kenntnissen den Tatsachen am ehesten gerecht würde.

Literaturverzeichnis.

Oppenheim: Lehrbuch der Neurologie und Handbuch der Neurologie. — *Wernicke:* Berl. med. Wschr. **1904**, H. 43. — *Bechterew:* Mschr. Psychiatr. **17**. — *Wollenberg:* Arch. f. Psychiatr. **64**, 9 — *Naecke:* Mschr. Psychiatr. **20**. — *Bürger:* Arch. f. Psychiatr. **79**. — *Foerster:* Z. Neur. **73**. — *Kroll:* Die neuropathischen Syndrome. *Goldstein:* Z. Nervenheilk. **109**. — *Goldstein-Börnstein:* Z. Nervenheilk. **84**. — *Goldstein-Reichmann:* Arch. f. Psychiatr. **56**. — *Goldstein:* Z. Neur. **69**. — *Spatz:* Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie, Bd. 10. — *Wachholder:* Erg. Physiol. **26**. Siehe dort weitere Literaturangaben.

Lebenslauf.

Am 19. September 1907 zu Tübingen als Sohn des Universitätsprofessors Dr. med. *Robert Gaupp* geboren, besuchte ich das humanistische Gymnasium in Tübingen bis Frühjahr 1925. Nach viersemestrigem Studium in München und Tübingen legte ich im Frühjahr 1927 die ärztliche Vorprüfung in Tübingen ab. Meine klinischen Semester verbrachte ich in Tübingen, Kiel, Genf, Freiburg und München und bestand im Sommersemester 1930 in München die ärztliche Staatsprüfung. Seit 1. Juli bin ich als Medizinalpraktikant an der Universitätsnervenklinik in Tübingen tätig.